Aus dem Hessischen Untersuchungsamt für Infektionskrankheiten zu Giessen
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Kliewe.

Ueber die in Hessen in der Nachkriegszeit vorgekommenen bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

WILHELM VOGEL
aus Nordeck (Kreis Marburg)

Giessen 1935
Buchdruckerei Nitschkowski, Giessen

Aus dem Hessischen Untersuchungsamt für Infektionskrankheiten zu Giessen
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Kliewe.

Ueber die in Hessen in der Nachkriegszeit vorgekommenen bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Hessischen Ludwigs-Universität zu Giessen

vorgelegt von

WILHELM VOGEL
aus Nordeck (Kreis Marburg)

Giessen 1935
Buchdruckerei Nitschkowski, Giessen

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät

Referent: Ober-Med.-Rat Prof. Dr. H. Kliewe

In früheren Jahren glaubte man, alle typhösen Erkrankungen würden durch ein und denselben Erreger hervorgerufen. Heute wissen wir, dass abgesehen von Typhus- auch Paratyphusbazillen infektiöse Darmerkrankungen verursachen können. Zu den letztgenannten Bakterien zählen kulturell und serologisch verschiedene Typen, nämlich Paratyphus A-Bazillen, die aber in Deutschland selten vorkommen, ferner Paratyphus B-, Breslau-, Gärtner-, Suipestiferbazillen usw. Ihre pathogenetische Bedeutung war lange Zeit umstritten. Der langjährige Streit darf jetzt dahin entschieden sein, dass Paratyphus A- und B-Bakterien chronisch verlaufende typhöse Erkrankungen hervorrufen mit einer Inkubationszeit von 8—12 Tagen, typischer Fieberkurve, Roseolen, Leukopenie, grosser Milz, langsamem Puls usw., während die anderen Typen der Paratyphusgruppe, die auch als Paratyphus C-Bakterien oder nach dem Vorschlag von Lentz als Enteritisgruppe bezeichnet werden – zu ihnen gehören die Typen Breslau, Stanley, Reading, Derby, Brandenburg, Suipestifer, Thompson, Berlin, Virchow, Oranienburg, Potsdam, Newport, sämtliche Gärtnertypen usw. – akut einsetzende Gastroenteritiden bewirken. Nach einer Inkubationszeit von 2-48, meistens 1-20 Stunden treten Erbrechen, Durchfall und häufig Erscheinungen von Seiten des Herzens auf. Wenn gelegentlich Paratyphus B-Infektionen akut beginnen, so kann das darauf zurückzuführen sein, dass eine grössere Menge sehr virulenter Keime aufgenommen wurde, dass eine besondere Empfänglichkeit bei den Infizierten bestand, oder dass eine reine Toxinwirkung vorlag. In der Regel verläuft aber der Paratyphus B typhusähnlich. Die verschiedenen Typen der Paratyphusgruppe unterscheiden sich auch in epidemiologischer Hinsicht. Paratyphus B-Infektionen sind auf kranke oder bazillentragende Menschen zurückzuführen, die Paratyphus C- oder Enteritisbakterien dagegen auf kranke oder bazillentragende Tiere. Erstere wurden bei Tieren selten (Wundran und Schönberg), letztere dagegen häufig nachgewiesen.

Die Infektion durch Paratyphus C-Bazillen kommt vor allem durch den Genuss von Fleisch notgeschlachteter Tiere zustande. Bekanntlich beherbergen Pflanzenfresser, wie Pferde, Rinder, Kälber, Schafe, Schweine, Hühner, Gänse, Tauben, ferner

Ratten, Mäuse etc. diese Keime normalerweise im Darm. Während irgend einer Erkrankung, vorwiegend handelt es sich um septische, bei Pneumonie, Peritonitis, Mastitis, nach Verkalben, Verletzungen oder sonstigen Störungen im Allgemeinbefinden des Tieres können die Keime aus dem Darm ins Blut und dann ins Fleisch wandern. Wird nun Fleisch von solchen Tieren gegessen, so kann die Infektion zustande kommen. Durch ungenügendes Braten oder Kochen werden die Keime nicht vernichtet, auch nicht durch Räuchern oder Einpökeln. Abgesehen von Fleisch und Fleischwaren werden Paratyphus C-Bazillen häufig in der Milch kranker Kühe gefunden; die Milch kann aber auch durch den Kot von bazillentragenden Tieren infiziert werden. Ebenso wie Milch können mit dieser hergestellte Nahrungsmittel, wie Pudding, Speiseeis u. a. zur Krankheitsursache werden. Da die Keime, wie bereits erwähnt, normalerweise im Darm der verschiedensten Tiere als Saprophyten vorkommen, können auch mit Dung verschmutzte und roh genossene Früchte, Salate usw. die Krankheit hervorrufen. Werden diese Nahrungsmittel durch Paratyphus B-Bakterien ausscheidende Menschen verunreinigt, so dürfen die durch sie verursachten Erkrankungen nicht als Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftungen bezeichnet werden, weil diese Bezeichnung für Erkrankungen vorzubehalten ist, deren Erreger Paratyphus C-Bazillen sind; letztere haben ihr „Wurzelgebiet" bei gesunden oder kranken Tieren (Pesch). In den letzten Jahren mehrten sich die Mitteilungen, dass Nahrungsmittelvergiftungen auch durch Enteneier hervorgerufen worden sind. Fromme beobachtete innerhalb eines Jahres 25 Gruppenerkrankungen; es waren 143 Personen erkrankt, 2 starben. Als Krankheitserreger wurden überwiegend Breslau-, aber auch Gärtnerbazillen gefunden. Die Verbreitung der Keime kann sowohl durch den Einhalt als auch durch an der Aussenschale haftende Enteritiserreger hervorgerufen worden sein. Es muss deshalb vor dem Genuss roher Enteneier gewarnt werden; auch sollten die Tierbestände von Zeit zu Zeit auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden, krank erscheinende Tiere abgesondert, Kot und sonstige Materialproben von kranken und verdächtigen Tieren von einem Tierarzt für bakteriologische Untersuchung entnommen werden (vergl. Verordnung des Reichsministers des Innern vom 12. 3. 34 II 3323/2. 2.).

Diese in grossen Zügen wiedergegebenen Ausführungen über unsere derzeitigen Kenntnisse von der Einteilung und Pathogenese der Paratyphusbazillen zeigen die Notwendigkeit, diesem

Erreger in Zukunft eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken, als es bisher vielfach der Fall war. Wir sind dazu schon deshalb verpflichtet, da vor allem die Bekämpfungsmassnahmen je nach der Art des Erregers verschieden sein müssen, und aus dem häufigeren Vorkommen dieser Erkrankungen in einem bestimmten Bezirk gewisse Schlüsse auf die von der Bevölkerung beobachtete Nahrungsmittelhygiene gezogen werden können. Es erschien uns deshalb angebracht, auch in Hessen solche Erhebungen anzustellen, zumal in manchen Gegenden eine vorwiegend ländliche Bevölkerung wohnt, die einerseits viel mit Tieren umgeht, andererseits neueren städtehygienischen Errungenschaften bisher wenig Beachtung geschenkt hat und deshalb grösseren Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt war.

Wir bringen zunächst eine kurze Schilderung der seit 1918 in Hessen beobachteten Nahrungsmittelvergiftungen, alsdann sollen die Erreger, die zum grössten Teil in der Sammlung des Hessischen Untersuchungsamtes für Infektionskrankheiten aufbewahrt waren, einer eingehenden biologischen und serologischen Prüfung unterzogen werden, wobei vor allem festgestellt werden soll, welche Untertypen von den drei Hauptgruppen des Paratyphus C in Hessen vorkommen. Wir beginnen mit der

Schilderung der Epidemien.

Im August des Jahres 1926 traten in Offenbach a. Main Massenerkrankungen auf, die auf den Genuss von Speiseeis zurückzuführen waren. Es hatten 89 Personen von dem Eis gegessen, davon waren 87 erkrankt. Die Inkubationszeit betrug durchschnittlich 28 Stunden, die kürzeste 3, die längste 94 Stunden. Bei der bakteriologischen Untersuchung von Eisproben wurden massenhaft Paratyphusbazillen, Typ Suipestifer nachgewiesen. Die Keime konnten auch aus einigen Stuhlproben und 2 Blutproben gezüchtet werden. Bei stomachaler Einverleibung erwiesen sich die Offenbacher Stämme als mäusepathogen. Wenn auch die Pestiferbazillen für den Menschen im allgemeinen ungefährlich sind, so können sie, wie die Epidemie zeigte, in grösseren Mengen aufgenommen, zu Krankheitserregern werden. Auf welche Weise die Pestiferbazillen in das Speiseeis gelangt sind, konnte nicht aufgeklärt werden.

Eine zweite Speiseeisepidemie, die aber keinen grösseren Umfang annahm, wurde im Juni 1934 in Offenbach a. M. beobachtet. Es handelte sich um 11 Personen, die nach dem Genuss von Vanille-Erdbeereis erkrankt waren. Durch die

energischen Ermittelungsverfahren der Gesundheitsbehörden konnte die Quelle bald ausfindig und eine grosse Menge Eis, die noch verkauft werden sollte, beschlagnahmt werden. In den eingesandten Proben und im Stuhl einiger Patienten wurden Breslaubazillen nachgewiesen.

Eine dritte Speiseeisepidemie wurde im Jahre 1932 in einem Ort in der Wetterau beobachtet. Es erkrankten 12 Personen, aber nur Kinder und Frauen, nach dem Genuss von Eis, das in einer Wirtschaft und Metzgerei gekauft worden war. Bald nach dem Genuss habe sich Erbrechen eingestellt. Das fragliche Eis soll die Tochter der Wirtschaftsinhaberin in der gleichen Art und Weise hergestellt haben wie seit mehreren Jahren, niemals seien Erkrankungen aufgetreten. Auch sollen erwachsene Männer, die von dem Eis gegessen hatten, keinerlei Krankheitserscheinungen gezeigt haben. In den übersandten Eisproben konnten keine Erreger der Paratyphusgruppe nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich im Erdbeereis reichlich, im Vanilleeis massenhaft Colibakterien. Ob in diesen Fällen die Colibazillen die spezifischen Erreger waren, kann nicht entschieden werden; die Möglichkeit besteht, da diese Keime, wie Bakterien aus der Gruppe der Heubazillen, Prodigiosusbazillen, Proteusbazillen und andere vorwiegend saprophytische Bakterien schon wiederholt Massenerkrankungen hervorgerufen haben sollen.

All die genannten Erkrankungsfälle, die nach dem Genuss von Speiseeis aufgetreten sind, und auch in anderen Gegenden Deutschlands beobachtet wurden, zeigen die Notwendigkeit, die Hersteller und Händler von Speiseeis öfters auf ihren Gesundheitszustand zu untersuchen, ferner die Herstellungslokalitäten in hygienischer Beziehung zu überwachen. Besser wäre es, wenn der Strassenhandel verboten würde, die heute bestehenden Kleinbetriebe verschwänden und die Herstellung des Eises von Konditorei-Innungen oder Milchversorgungs-Instituten übernommen würde (Kairies, Abel, Anselmino, Buttenberg, Gundel, Hoch).

An weiteren Epidemien von Nahrungsmittelvergiftungen, als deren Erreger Breslaubazillen in Frage kamen, ist zunächst folgende zu nennen:

Im August 1929 erkrankten in Hammelbach 26 Personen plötzlich an Durchfall. Von nur 5 Personen wurde Blut und Stuhl eingesandt, bei 2 fanden sich Breslaubazillen. In den eingesandten Nahrungsmitteln, Wurst- und Speckproben, wurden pathogene Keime nicht nachgewiesen. Weil die Erkrankungen

einen leichten Verlauf nahmen und die Ursache nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, waren weitere Untersuchungen nicht mehr veranlasst worden.

Eine andere Breslau epidemie, die ebenfalls einen leichten Verlauf nahm, wurde Ende des Jahres 1933 in 2 Dörfern des Kreises Giessen beobachtet; eine grössere Anzahl von Personen war nach dem Genuss von Handkäse erkrankt, der aus einer kleinen Käserei im Vogelsberg stammte und von einem Händler vertrieben worden war. Die Krankheitserscheinungen waren folgende: Heftige Leibschmerzen, Durchfall, Erbrechen und leichtes Fieber. In einzelnen Fällen musste ärztliche Hilfe in Anspruch genommen werden. In einer Käseprobe wurden Paratyphusbazillen, Typ Breslau, festgestellt. Bei Ermittelung der Ansteckungsquelle stellte sich heraus, dass nur der Käse von einem Versandtag infiziert worden war. Und zwar handelte es sich um den Tag, an dem die Frau des Käsereibesitzers 15 Gänse gerupft hatte. Da nun Gänse häufig Breslaubazillen im Darm beherbergen, und die Frau des Käsereibesitzers ebenfalls in der Käserei arbeitete, bestand die Wahrscheinlichkeit, dass sie die Breslaubazillen mit ihren Händen beim Verarbeiten von Matte oder beim Verpacken von Käse übertragen hat. Ein anderer Infektionsweg konnte nicht gefunden werden.

Im Gegensatz zu dieser Epidemie zeigte eine im Juli 1930 in einer Krankenanstalt in Darmstadt ausgebrochene einen bösartigen Charakter. Es erkrankten damals 50–60 Personen unter charakteristischen enteritischen Erscheinungen, mehrere starben. Etwa vier Wochen später flackerte die Epidemie wieder auf; diesmal wurden 25–30 Personen befallen. Bei sämtlichen Erkrankten, sowohl der ersten als auch der zweiten Epidemie, wurde eine Infektion durch Breslaubazillen festgestellt. Diese Tatsache und die kurze Inkubationszeit deuteten darauf hin, dass eine Nahrungsmittelinfektion vorlag. In der Tat wurden auch bei der ersten Epidemie in einem Griespudding massenhaft Breslaubazillen gefunden. Aus der kurz dauernden Inkubationszeit konnte auch geschlossen werden, dass in dem Pudding, der bereits am Tage zuvor hergestellt worden war, neben den Keimen reichlich Toxine gebildet waren. Bei der zweiten Epidemie, die ebenfalls auf den Genuss eines Puddings zurückzuführen war, wurde, da die Süsspeisen bereits wenige Stunden nach der Herstellung genossen wurden, eine längere Inkubationszeit und ein milderer Verlauf der Erkrankung beobachtet. Die Keime und die Toxine hatten sich demnach nur wenig angerei-

chert. Dass für beide Epidemien der Pudding als Infektionsvermittler in Betracht kam, stand ausser Zweifel, denn es gelang einmal der Bazillennachweis im Pudding, sodann erkrankten ausschliesslich Personen, die von dem Pudding gegessen hatten. Als Infektionsweg konnte auch Milch in Frage kommen. Doch waren in der fraglichen Zeit mehrere Arbeiter, die auf dem Gut des Milchlieferanten eine Dreschmaschine bedient und rohe Milch getrunken hatten, nicht erkrankt. Ausserdem stand der Viehbestand des Milchlieferanten unter dauernder tierärztlicher Kontrolle. Ferner war der Pudding, der die erste Epidemie hervorrief, mit gekochter Milch bereitet worden. Milch schied somit als Ansteckungsweg aus. Eine Infektion, die beim Spülen der Kannen hätte auftreten können, kam nicht in Frage, da die Kannen sofort nach der Entleerung vom Händler wieder mitgenommen wurden. Der Zwischenhändler musste als Infektionsquelle ausscheiden, da er lediglich die verschlossenen Kannen weitergeleitet hatte. Die Annahme, es könnten Mäuse ursächlich beteiligt gewesen sein, ist nicht ohne weiteres abzulehnen. Einmal können Mäuse Breslaubazillenträger sein und mit ihrem Kot den Pudding infiziert haben. Vielmehr Wahrscheinlichkeit hat aber die Vermutung, dass Mäusetyphusbazillen, die mit Breslaubazillen identisch sind und zur Schädlingsbekämpfung verwandt worden waren, die Ursache bildeten. Wenn auch die biologische und serologische Prüfung des aus dem Pudding gezüchteten Stammes weitgehende Unterschiede von dem in der Anstalt gefundenen Mäusetyphusbazillenstamm zeigte, so kann dennoch die ursächliche Rolle dieser Kultur nicht mit Sicherheit abgelehnt werden, da der reingezüchtete Stamm, der unter anderen Verhältnissen zu leben gezwungen war, auch andere biologische und serologische Leistungen angenommen haben kann. Auch ist bekannt, dass kulturelle und serologische Variationen bei Mäusetyphusbazillen öfters vorkommen (K o b a y a s h i). Weiter besteht die Möglichkeit, dass die Epidemie wie folgt zustande kam: In Darmstadt waren damals viele Personen an Durchfall erkrankt. Sie hatten keine ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Vielleicht handelte es sich bei ihnen um leichte Breslauerkrankungen. Da das Küchenpersonal öfters abends ihre Angehörigen besuchte, konnte eine Bedienstete unmerklich erkrankt gewesen oder Kurzausscheiderin geworden sein und den Pudding infiziert haben. Der erneute Ausbruch der Epidemie war mit Sicherheit auf Küchenangestellte zurückzuführen, die während der ersten Epidemie erkrankt waren und nach ihrer Genesung, 3 Tage vor Beginn der zweiten Epidemie, den Küchendienst

wieder übernommen hatten. Eine endgültige Klärung der Ansteckungsquelle ist uns also nicht gelungen. Wir glauben aber in dem gefundenen Mäusetyphusbazillenstamm die Ursache sehen zu müssen.

Eine weitere Breslauepidemie, die allerdings nicht den Umfang wie die in Darmstadt nahm, wurde in einer Wirtschaft in Bad-Nauheim beobachtet. Wenige Stunden nach einem Mittagessen waren mehrere Personen unter enteretischen Erscheinungen erkrankt. Unsere Vermutung, es müsste sich um eine Infektion mit Breslaubazillen handeln, konnte durch den Nachweis dieser Keime in gekochtem Schinken, der aus Berlin bezogen worden war, bestätigt werden.

Bei all diesen Endemien waren nur Personen erkrankt, die von den Nahrungsmitteln gegessen hatten. Übertragungen von Mensch zu Mensch, auch von Kranken, wurden nicht beobachtet. Die Beobachtung von Schemmel, der an Hand einer Breslauepidemie nachwies, dass auch Kontaktinfektionen vorkommen, wurde bisher von anderer Seite nicht bestätigt. Im Gegensatz zu den Typhus- und Paratyphus-Schottmüllerinfektionen waren die Genesenen bald wieder bazillenfrei. Nur in einem Falle konnten noch nach 4 Monaten Breslaubazillen im Stuhl nachgewiesen werden. Mithin findet die allgemeine Annahme, dass Breslaubazillenträger nicht vorkommen, auch in unseren Fällen eine Stütze. Es handelt sich lediglich um „Kurzausscheider, allimentäre Ausscheidung" (Conradi), „Eintageausscheider, passagere Ausscheider" (Uhlenhuth), die Keime werden also nur vorübergehend, nach Genuss von infizierten Nahrungsmitteln, ausgeschieden. Es entspricht diese Beobachtung auch unseren Kenntnissen von der Biologie der Nahrungsmittelvergifter. Im Gegensatz zu den Typhusbazillen sind sie keine obligaten Krankheitserreger, sondern mehr einer saprophytischen Lebensweise angepasst und können deshalb nicht lange im menschlichen Körper verweilen. Zur Erhaltung ihrer Art müssen sie in den Darm von Tieren, in Nahrungsmittel, Dung, Wasser usw. zurückgelangen. Unsere ursprüngliche Vermutung, die Nahrungsmittelvergiftungen würden vor allem auf dem Lande auftreten, hat sich für Hessen nicht bestätigt. Die Erkrankungen wurden vorwiegend in Städten beobachtet, trotzdem die ländliche Bevölkerung durch den Umgang mit Tieren grösseren Infektionsmöglichkeiten ausgesetzt war. Wenn die Ansteckungen seltener erfolgten, so ist das wohl darauf zurückzuführen, dass beim Paratyphus C die unmittelbare Kontaktinfektion eine geringe Rolle spielt; die Erreger müssen

vielmehr erst in ein Nahrungsmittel gelangen, wenn sie krankmachend wirken sollen. Im allgemeinen isst aber die Landbevölkerung in den Sommermonaten seltener Nahrungsmittel, die leicht verderben; auch werden solche Speisen gewöhnlich nur kurze Zeit aufbewahrt. Wird allerdings ein Tier, das erkrankt war, notgeschlachtet und sein Fleisch, ohne untersucht zu sein, gegessen, so kann auch bei der Landbevölkerung eine Infektion zustande kommen. In der Tat handelte es sich bei den Einzelerkrankungen auf dem Lande meistens um Ansteckungen, die nach dem Genuss von Fleisch notgeschlachteter Tiere aufgetreten sind.

Auffallend ist die Tatsache, dass in Hessen in der Nachkriegszeit sehr selten Gärtnerinfektionen vorkamen. Die einzige Epidemie wurde 1924 in Giessen beobachtet. Es waren seinerzeit 3 Zivil- und 10 Militärpersonen erkrankt. Näheres über die Entstehungsursache konnte nicht ausfindig gemacht werden. Aber auch Einzelerkrankungen traten nur selten auf, trotzdem in ländlichen Bezirken wiederholt ein Kälbersterben beobachtet worden war, das nachweislich auf eine Gärtnerinfektion zurückgeführt werden konnte, und bei geschlachteten Kälbern und bei gesunden Kühen Gärtnerbazillen gefunden wurden. Ob die Erkrankungen beim Menschen deshalb seltener auftraten, weil rohe Milch von den Bauern seltener getrunken und der grösste Teil der Milch an Molkereien und Käsereien abgeliefert wird und pasteurisiert in den Handel kommt, können wir nicht entscheiden.

Zu den bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen wird auch eine Erkrankung gerechnet, deren Erreger in keiner verwandtschaftlichen Beziehung zu Typhus- oder Paratyphusbazillen steht. Es ist der Botulismus und sein Erreger, der Botulinusbazillus. Wir haben in Hessen nur zwei, aber sehr bösartig verlaufene Gruppenerkrankungen beobachtet. Im Jahre 1932 erkrankten in Offenthal 3 Personen einer Familie unter folgenden Erscheinungen: Sehstörungen bis zum Verlust des Sehvermögens, Schluckstörungen, Mattigkeit, keine Schmerzen und keine Durchfälle. Als Infektionsquelle kamen selbsteingemachte Bohnen, von denen ein Glas aufgegangen war, in Frage, vielleicht auch Büchsenleberwurst; doch behaupteten einige Personen, von der gleichen Sorte Büchsenwurst gegessen zu haben und beschwerdefrei geblieben zu sein. Bald nach der Einlieferung ins Krankenhaus starben zunächst der Vater und die Tochter der Familie, die Ehefrau einige Tage später. Von den genossenen Nahrungsmitteln stand kein Untersuchungsmaterial mehr zur

Verfügung. Es wurde deshalb die Untersuchung der Leichenteile vorgenommen. Bekanntlich handelt es sich bei den Botulinusvergiftungen nicht um eine Infektion des Körpers mit Botulinusbazillen, die das Gift erst im menschlichen Körper erzeugen, sondern das dem Körper einverleibte Gift ist bereits in den Nahrungsmitteln gebildet worden und wird mit diesen aufgenommen. Es liegt mithin eine reine Intoxikation durch ein Gift vor, das zu den stärksten Bakteriengiften gehört. Obwohl aus dem angeführten Grund der Nachweis von Botulinusbazillen aus dem eingesandten Leichenmaterial von vornherein aussichtslos erschien, wurden trotzdem neben dem Giftnachweis auch Kulturversuche durchgeführt und Milz-, Magen-, Dickdarm- und Dünndarminhalt verarbeitet. Bestimmend für die Auswahl der letzgenannten Leichenteile war die Tatsache, dass die vergifteten Nahrungsmittel viele Stunden, selbst tagelang im Magen verweilen können. Die mit Darminhalt der Tochter geimpfte Maus ging innerhalb 8 Stunden ein unter den für Botulinusinfektion charakteristischen Erscheinungen: Allgemeine Schwäche der hinteren Extremitäten („Robbenstellung"), Atemnot mit kostalem Respirationstypus nnd Einziehung der Flanken („wespenartige Einschnürung der Bauchwandung"). Die Sektion ergab stark injizierte Darmgefässe, leichte Hämorrhagien der linken Niere und stecknadelkopfgrosse Blutaustritte auf der Leberoberfläche. Unter ähnlichen Erscheinungen ging die mit dem Darminhalt des Ehemannes geimpfte Maus nach 60 Stunden ein. Die mit dem Mageninhalt des Ehemannes geimpfte Maus verendete nach 11 Stunden und bot den gleichen typischen Sektionsbefund. Von den mit den Leichenteilen der Ehefrau geimpften Mäusen blieben die mit dem Darm- und Mageninhalt geimpften Tiere gesund. Die „Milzmaus" verendete nach 24 Stunden, sie liess aber keine für Botulismus sprechenden Krankheitserscheinungen erkennen; die Sektion ergab allerdings Hyperämie der inneren Organe, besonders der Lungen. Die Kulturversuche hatten ein negatives Ergebnis. Unsere Untersuchungen ergaben den Nachweis, dass es sich um eine Botulinuserkrankung handelte; wodurch die Infektion zustande gekommen war, konnte nicht einwandfrei festgestellt werden, da die verdächtigen Nahrungsmittel nicht untersucht werden konnten. Doch darf mit Sicherheit angenommen werden, dass die gegessenen Bohnen, die bereits in Gärung übergegangen waren, die Giftquelle gewesen sind.

Eine andere Botulismusgruppenerkrankung wurde im Oktober 1934 in Wallerstätten beobachtet. Vier

Personen einer Familie erkrankten und starben ebenfalls nach dem Genuss von selbst eingemachten Bohnen. In letzteren, die leicht nach ranziger Butter rochen, konnten Botulinusbazillen nachgewiesen werden. Leichenteile wurden deshalb nicht untersucht.

Ob noch weitere Nahrungsmittelvergiftungen durch Paratyphus C- oder Botulinusbazillen in Hessen vorgekommen sind, entzieht sich unserer Kenntnis. In den amtlichen Mitteilungen waren andere nicht aufgeführt. Wohl sind noch vereinzelte Massenerkrankungen erwähnt. So erkrankten beispielsweise im Juli 1925 in Höchst 120 Personen angeblich nach Genuss von Wurst, die auf einem Turnerfest verkauft worden war. Aus den Aufzeichnungen ist aber nicht zu entnehmen, ob und welche Erreger nachgewiesen wurden, und welches die eigentliche Ursache der Erkrankung war. Aus dem gleichen Grunde haben wir auch von Epidemieberichten über Nahrungsmittelvergiftungen aus der Vorkriegszeit abgesehen. Eine umfassende Darstellung aller Paratyphuserkrankungen in Oberhessen in der Vorkriegszeit findet sich in der Abhandlung von Weigand und Kliewe. Inwieweit ferner die vielen als Paratyphus B-Schottmüllererkrankungen bezeichneten Fälle (in den Jahren 1918 bis 1930 wurden nach einer Zusammenstellung von Kliewe und Hunke in Hessen 1934 beobachtet), durch infizierte Nahrungsmittel hervorgerufen worden sind, soll hier nicht weiter erörtert werden. Eine Reihe von Massenerkrankungen sind, wie eindeutig festgestellt werden konnte, durch von menschlichen Bazillenträgern infizierte Nahrungsmittel zustande gekommen; aber diese Erkrankungen zählen wir nicht zu den Nahrungsmittelvergiftungen, deshalb sollen sie hier auch nicht weiter besprochen werden.

Biologische Prüfung der gefundenen Paratyphus C-Stämme.

Im Anschluss an die epidemiologischen und pathogenetischen Erhebungen der in Hessen beobachteten bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen ist von grossem Interesse zu wissen, ob es sich bei den nachgewiesenen Bakterien der Paratyphus C-Gruppe um einheitliche Typen handelt, bezw. ob wir eine oder mehrere Untertypen feststellen können. Die Typendifferenzierung ist einmal aus klinischen Gründen erwünscht, da ein Krankheitsfall ganz anders beurteilt werden muss, je nachdem, ob es sich um einen Paratyphus B-Schottmüller handelt, der typhusähnlich verläuft und von Mensch zu Mensch, vor allem durch Bazillenträger

übertragen wird, oder um bakterielle Nahrungsmittelinfektionen, bei denen enteritische Erscheinungen mit kurz dauernder Erkrankung und Bazillenausscheidung vorliegen. Dann auch ist in epidemiologischer Hinsicht die Differenzierung für die Auffindung der Infektionsquellen und -wege notwendig. Beim Paratyphus Schottmüller müssen wir zunächst wie beim Typhus den Bazillenträger suchen, bei den Nahrungsmittelvergiftungen die infizierten Nahrungsmittel ausfindig machen.

Seit den Untersuchungen von R. Müller, Bitter, Lütje, Miesner, Uhlenhuth, Standfuss, Kauffmann und anderen Autoren wissen wir, dass neben den drei Haupttypen von Nahrungsmittelvergiftern (Breslau-, Gärtner- und Suipestiferbazillen) eine Reihe von kulturell und serologisch trennbaren Untertypen vorkommen, die nur teilweise menschenpathogen sind. Zu ihrer Feststellung ist eine grosse Anzahl differenzialdiagnostischer Untersuchungsmethoden erforderlich. Wir folgten der Versuchsanordnung von Kauffmann und Böcker und prüften zunächst die Stämme in biologischer Hinsicht auf den in nachstehender Tabelle angeführten Nährböden.

Kulturtabelle

nach Fritz Kauffmann, Zbl. Bactr. 119, 1/2 (1930).

	Lackmosmolke	Dextrose, Gas	Mannit	Arabinose	Dulzit	Inosit	Rhamnose Bitter	Stern-Glyzerin-Bouillon	Bleiazetat	Wall	Maus
A	rot	+	+	+	−+	−	−	−	−	−	0
Senftenberg	rot-blau	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−
Schottmüller	„	+	+	+	+	+	(+)	+	+	+	−
Breslau	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
Stanley	„	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−
Reading	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−
Derby	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	0
Abortus equi	„	+	+	+	+	−	+	−	+	+	+
Abortus ovis	rot	+	−+	−+	−+	−	−	−	+	−	−
Brandenburg	rot-blau	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−
Suipestifer Amerika	„	+	+	−	−+	−	−	−	−	+	+
„ Kunzendorf	„	+	+	−	−+	−	−	−	+	+	+
Glässer-Voldagsen	rot	−+ −	−	+	−+	−	−	−	−	+	+
Orient	rot-blau	+	+	+	+	−	−	−	+	+	+
Thompson-Berlin	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−
Virchow	„	+	+	+	+	+	−	+	+	−	−
Oranienburg	„	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−
Potsdam	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
Newport	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
Morbificans bovis	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−
Gärtner, Jena	„	+	+	+	+	−	+	+	+	+	+
„ Ratin	„	+	+	+	+	−	−+	−	+	+	+

Kulturtabelle (Fortsetzung)

nach Fritz Kauffmann, Zbl. Bactr. 119, 1/2 (1930).

	Lackmosmolke	Dextrose, Gas	Mannit	Arabinose	Dulzit	Inosit	Rhamnose Bitter	Stern-Glyzerin-Bouillon	Bleiazetat	Wall	Maus
Gärtner Kiel . . .	rot-blau	+	+	$\overset{-}{+}$	+	−	−	−	+	$\overset{-}{+}$	+
„ Rostock .	„	+	+	+	+	−	−	−	+	$\overset{-}{+}$	+
„ Moskau .	„	+	+	+	$-\overset{\cdot}{+}$	−	+	−	+	$\overset{-}{+}$	+
Typhus	rot	−	+	$\overset{-}{+}$	$-\overset{\cdot}{+}$	−	−	−	+	−	−
Sendai	„	−	+	+	$-\overset{\cdot}{+}$	−	−	−	−	−	0
Dar-es-Salaam . .	rot-blau	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−
London	„	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−

$+$ = posittiv, $-$ = negativ $\overset{-}{+}$ = negativ oder positiv

$\overset{--}{(+)}$ = meist negativ, nur ausnahmsweise positiv

$-\overset{\cdot}{+}$ = anfangs negativ, nach mehreren Tagen 37 Grad positiv

$\overset{-}{-}\overset{\cdot}{+}$ = dauernd negativ, oder anfangs negativ und nach mehreren Tagen positiv

$-\overset{+}{\overset{\cdot}{+}}$ = positiv oder anfangs negativ und nach mehreren Tagen positiv

$--$ = anfangs negativ, nach mehreren Tagen schwach positiv

Unsere Breslaustämme Nr. 1–44 verhielten sich biologisch wegen der fehlenden Wallbildung auf Endoagar und wegen Rötung, später Blaufärbung von Lackmusmolke, Vergärung von Rhamnose, Arabinose (nach Bitter, M. m. W. 23, 940, 1926), Deytrose und Mannit einheitlich wie typische Breslaustämme. Auf dem von R. Müller eingeführten Raffinoseagar zeigte ein Stamm (5) Aufspaltungstendenz und ergab nach wiederholter Prüfung Kolonien sowohl mit als auch ohne Knopfbildung. Doch sind auch in der Literatur Fälle bekannt, nach denen Breslaubazillen Knopfbildung hervorriefen, und Schottmüllerstämme, insbesondere alte, denen die Knopfbildung fehlte. Letzteres wird als charakteristisch für Breslaubazillen angesehen. Hinsichtlich der Schwärzung von Bleiazetatagar (Z. Hyg. 110, 532, 1929) verhielten sich die Stämme einheitlich. Ein abweichendes Verhalten zeigten verschiedene Stämme gegenüber Dulzit und Inosit, und zwar wurde abweichend von echten Breslaubazillen Dulzit von den Stämmen 37 und 44 nicht vergoren. Inosit, das von den Breslaubazillen unterschiedlich angegriffen wird, wurde von den Stämmen 1, 10, 11, 12, 13, 14, 20, 25, 29, 30, 31, 32, 33, 38, 40, 42, 43, 44 nicht gespalten. Zu diesen Stämmen gehörten 2 aus der Epidemie von Hammelbach, 2 von 11 Stämmen aus der Darmstädter Epidemie, die beiden Stämme aus Wenings, je 1 Stamm aus Berlin und Gross-Gerau, 5 von den 6 Bad-Nauheimer und 1 von 3 Offenbacher Stämmen. Inosit und Dulzit vergärte demnach nur der Stamm aus Gross-Gerau nicht. Da sich die Breslaubazillen in Sternscher Glyzerin-Fuchsinbouillon (Zbl. Bakter. 78, 481, 1916) nicht einheitlich verhielten und der Nährboden für eine Typeneinteilung nicht verwertet werden kann, wurden nur wenige Stämme geprüft, die nach 24 stündiger Bebrütung eine tiefrote Verfärbung der Bouillon hervorriefen, demnach Stern positiv waren.

Im Mäusefütterungsversuch erwiesen sich sämtliche Stämme als tierpathogen. Unsere Stämme können demnach als echte Breslaustämme bezeichnet werden (s. Tabelle 2).

Tabelle 2 - Breslaustämme

Stamm Nr.	Herkunft	Lackmusmolke	Dextrose	Mannit	Arabinose	Dulzit	Inosit	Rhamnose	Bleiazetat	Ammon chlor. natr. citr.	Wall	Maus
1	Stuhl Wenings	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
2	Stuhl Darmstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
3	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
4	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
5	Pudding „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
6	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
7	Pudding „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
8	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
9	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
10	Stuhl Hammelbach	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
11	Stuhl „	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
12	Stuhl Darmstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
13	Berlin R. G. A	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
14	Stuhl Wenings	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
15	StuhlSprendlingen	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
16	aus Maus	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
17	aus „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
18	Stuhl Darmstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
19	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
20	Stuhl Bad Nauheim	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
21	Stuhl Gr. Umstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
22	Stuhl Friedberg	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
23	StuhlOb.-Ramstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
24	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
25	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
26	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
27	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
28	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
29	Stuhl Bad Nauheim	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
30	Stuhl „	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
31	Stuhl „	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
32	Stuhl „	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
33	Stuhl Offenbach	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
34	Stuhl Seligenstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
35	Stuhl Darmstadt	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
36	Pudding „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
37	Stuhl Bad Nauheim	+	+	+	+	−	+	+	+	+	−	+
38	Stuhl „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
39	Stuhl Storndorf	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
40	SchinkenBadNauh.	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
41	St. Heldenbergen	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	+
42	Stuhl Darmstadt	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
43	Stuhl Offenbach	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	+
44	Stuhl Groß-Gerau	+	+	+	+	−	−	+	+	+	−	+

Das kulturelle Verhalten der 7 Suipestiferstämme (s. Tab. 3), die zum grössten Teil noch aus der Offenbacher Speiseeis-Epidemie (1926) stammten, und zwar 2 Stämme, die aus Eis, 1 der aus Galle, 1 aus der Milz eines Verstorbenen, 1 aus Stuhl und 1 aus Blut gezüchtet worden waren, zeigten anfangs Rötung, später Bläuung der Lackmuswolke, Wallbildung auf Endoagar und keine Knopfbildung auf Raffinoseagar, ferner wurde Sternsche Glyzerinbouillon erst nach mehreren Tagen schwach rot, Dulzit, Inosit und Arabinose nicht gespalten, Dextrose wurde vergoren und Bleiazetat verändert. All diese Eigenschaften, insbesondere das Verhalten gegenüber Arabinose, Rhamnose, Sternscher Bouillon und Wallbildung, sodann das positive Verhalten im Mäusefütterungsversuch entsprachen den Eigenschaften, die für den Typ Kunzendorf charakteristisch sind. Inwieweit sie sich durch ihr kulturelles Verhalten von den andern Typen dieser Gruppe unterscheiden, ist aus der Kulturtabelle ersichtlich.

Unsere 9 Gärtnerstämme (s. Tab. 4), von denen 2 aus Rinder-, die anderen aus menschlichem Kot gezüchtet worden waren, verhielten sich kulturell wie fogt: Lackmuswolke wurde anfangs gerötet, später gebläut. Aus Traubenzucker wurde von sämtlichen Stämmen Gas gebildet, Manit und Dulzit wurden gespalten, Inosit nicht; Bleiazetatwurde geschwärzt. In der Rhamnoselösung nach Bitter trat keine Veränderung ein. Arabinose wurde nur von den beiden Stämmen 1 und 5 nicht angegriffen. Die Prüfung in der Stern'schen Glyzerin-Fuchsinbouillon fiel für sämtliche Stämme nach 24 Stunden negativ aus, die Nährböden blieben farblos bis schwach rosa Das Verhalten auf den drei letztgenannten Nährböden gestattet ihre Einteilung in die einzelnen Typen. Die beiden Stämme 1 und 5 waren in Arabinose, Rhamnose und Sternbouillon negativ; sie zeigten damit das typische Verhalten des Typus „Kiel". Die andern Stämme 2, 3, 4, 6, 7, 8 und 9 hatten Arabinose gespalten, Rhamnose dagegen nicht und in der Sternbouillon waren sie negativ. Diese Eigenschaften charakterisierten einen Untertypus vom Typus „Kiel", nämlich den Typ „Rostock". Beide Typen wurden bisher vorwiegend bei Tieren, namentlich bei Rindern, nachgewiesen. Auch unsere Stämme stammten, wie bereits erwähnt, aus Rinderkot und aus dem Darm von Personen, die an Fleischvergiftung erkrankt waren.

Tabelle 3 - Suipestiferstämme

Stamm Nr.	Herkunft	Lackmusmolke	Arabinose	Dulzit	Inosit	Rhamnose Bitter	Stern	Bleiazetat	Dextrose	Wall	Raffinose	Maus
1	Eis	+	–	–	–	–	–	+	+	+	keine Knotbild.	+
2	Galle	+	–	–	–	–	–	+	+	+		+
3	Stuhl	+	–	–	–	–	–	+	+	+		+
4	Eis	+	–	–	–	–	–	+	+	+		+
5	Blut	+	–	–	–	–	–	+	+	+		+
6	Milz	+	–	–	–	–	–	+	+	+		+
7	Reichs-G. A.	+	–	–	–	–	–	+	+	+		+

Tabelle 4 - Gärtnerstämme

Stamm Nr.	Herkunft	Lackmusmolke	Arabinose	Dulzit	Inosit	Mannit	Rhamnose	Stern	Bleiazetat
1	Kuhkot	+	–	+	–	+	–	–	+
2	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+
3	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+
4	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+
5	Kuhkot	+	–	+	–	+	–	–	+
6	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+
7	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+
8	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+
9	Stuhl	+	+	+	–	+	–	–	+

Tabelle 5

	Typenspez. Schottmüllerserum 0 - Antigen 1:160	1:320	1:640		Typenspez. Breslauserum 0 - Antigen 1:160	1:320	1:640
10	+	+	+	10	+	+	–
11	+	+	+	11	+	+	+
13	+	+	+	13	+	+ –	–
21	+	+	+	21	+	+	+ –
29	+	+	+	29	+	+	–
39	+	+	+ –	39	+	+	+ –

Serologische Prüfung der Paratyphus C-Stämme.

Im Anschluss an die kulturelle Untersuchung unserer Stämme haben wir einen Teil auch serologisch geprüft. Letzteres kann für die sichere Einordnung der Stämme in eine bestimmte Gruppe oder einen Typ von entscheidender Bedeutung sein. Allgemein gesagt, gestatten die kulturellen Methoden in vielen Fällen eine leichte und schnelle Typenbestimmung, während serologisch am einfachsten die Gruppenzugehörigkeit bestimmt werden kann. Bei der serologischen Untersuchung waren vor allem das thermostabile (O) und das thermolabile (H) Antigen, ferner die spezifischen und unspezifischen Phasen nach S. W. Andrewes zu berücksichtigen. Der H-Form entspricht eine „flockige", lose, schnell eintretende, leicht zerschüttelbare Agglutination, der O-Form eine „körnige", feste, langsamer eintretende und schwer zerschüttelbare Zusammenballung. Unter Berücksichtigung des Agglutinationstypus sind z. B. typenspezifische Schottmüller- und Breslauimmunsera von fast absoluter Spezifität; ein spezifisches Schottmüllerserum agglutiniert nur die spezifische Schottmüllerphase bis zum Titer flockig, dagegen die spezifischen und unspezifischen Breslauphasen, soweit sie überhaupt beeinflusst werden, nur körnig. Die unspezifische Schottmüllerphase wird entweder ebenfalls körnig, oder, falls sie eine Spur spezifischen Antigens enthält, in mässigem Grade flockig agglutiniert (Kauffmann). Agglutinationen mit dem O-Antigen haben wir nur mit einem Teil der Stämme angestellt, da bereits die kulturelle Untersuchung eine eindeutige Gruppeneinteilung lieferte. Wichtiger für die Typeneinteilung war die Bestimmung durch das thermolabile H-Antigen (Aufschwemmung einer 24-stündigen Agrarkultur). Von dem typenspezifischen Breslauimmunserum wurden unsere Breslaustämme (H-Antigen) Nr. 1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 24, 30, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 42, 43 und 44 nach 2 Stunden bis oder fast bis zur Titergrenze in der Verdünnung 1 : 4000 grobflockig agglutiniert, die Stämme 10, 11, 13, 21, 29 und 39 dagegen nur in der Verdünnung 1 : 200 bezw. 1 : 400.

Um sicher zu sein, dass es sich bei den letztgenannten 6 um zur Paratyphusgruppe gehörende Stämme handelt, wurden mit dem O-Antigen (Kulturen wurden 1 Stunde im Wasserbad gekocht) Agglutinationen angestellt. Es zeigte sich, dass die genannten Stämme mit dem typenspezifischen Schottmüller- und Breslauimmunserum nach 2-stündiger Bebrütung bei 37° und 20-stündigem Aufenthalt bei Zimmertemperatur bis zur Verdünnung 1:640 körnig agglutiniert wurden (s. Tab. 5); mithin handelte es sich um zur

Tabelle 6. - Typenspez. Schottmüllerserum

H - Antigen

	Nach ½ Stunde				Nach 2 Stunden			
	1:200	1:400	1:800	1:1600	1:200	1:400	1:800	1:1600
10	+	+ –	–	–	+	+	+ –	–
11	+ –	–	–	–	+	+	+	+ –
13	+ –	–	–	–	+	+ –	–	–
21	+	+ –	–	–	+	+	+ –	–
29	+ –	+ –	–	–	+	+	+ –	–
39	+ –	–	–	–	+	+	+ –	–

Tabelle 7 - Typenspez. Breslauserum

H - Antigen

	Nach ½ Stunde				Nach 2 Stunden			
	1:100	1:200	1:400	1:800	1:100	1:200	1:400	1:800
10	+	+ –	–	–	+	+	+ –	–
11	+	+ –	–	–	+	+	+ –	–
13	+	+ –	–	–	+	+ –	–	–
21	+ –	–	–	–	+	+ –	–	–
29	+	+ –	–	–	+	+	+ –	–
39	+	+	+ –	–	+	+	+ –	–

Tabelle 8 - Suipestiferstämme

Geprüft mit Immunserum

Stamm	Suipestifer unspezifisch.	Suipestifer typen-spezifisches	Thompson	Newport	Virchow
1	+ – 1600	+ – 500	+ – 500	+ – 1000	+ – 1000
2	+ – 1600	+ – 500	+ – 500	+ – 1000	+ – 1000
3	+ – 1600	+ – 500	+ – 1000	+ – 1000	+ – 500
4	+ – 1600	+ – 500	+ – 1000	+ – 2000	+ – 1000
5	+ – 1600	+ – 500	+ – 1000	+ – 500	+ – 500
6	+ – 1600	+ – 500	+ – 500	+ – 500	+ – 500
7	+ – 1600	+ – 1000	+ – 1000	+ – 1000	+ – 2000

B-Gruppe gehörende Stämme. Wir haben alsdann die H-Antigene dieser Stämme mit typenspezifischen Schottmüllerserum agglutiniert und gefunden, dass die Stämme 10, 21, 29, 39 durch das Immunserum bis zur Verdünnung 1 : 800 körnig zusammengeballt wurden, der Stamm 11 bis zur Verdünnung 1 : 1600 und der Stamm 13 bis zur Verdünnung 1 : 400 (s. Tabelle 6). Die Stämme können deshalb, trotzdem sie durch typenspezifisches Breslauserum schwach agglutiniert wurden (s. Tabelle 7), als typische Breslaustämme angesehen werden. Doch müssen wir annehmen, dass sie in der unspezifischen Phase vorlagen, d. h. sie enthielten thermolabile Rezeptoren; die auch auf andere Paratyphustypen übergriffen. Eine genauere Rezeptorenanalyse der einzelnen Stämme mit Hilfe von Absättigungsversuchen haben wir, weil sie den Rahmen der Arbeit überschreiten würde, unterlassen; auch konnten wir bereits mit Hilfe der Kulturverfahren eine Typeneinteilung unserer Stämme erzielen.

Die Gärtnerstämme wurden nur mit polyvalentem Gärtnerimmunserum agglutiniert, da ebenfalls mit Hilfe der kulturellen Prüfung (Arabinose, Rhamnose, Sternsche Glyzerinbouillon eine Typentrennung möglich war, und beide nachgewiesenen Typen („Kiel" und "Rostock") serologisch einheitlich sind. Die Stämme 1, 2, 3, 5, 6, und 8 wurden bis zur Titergrenze (1:3200), die Stämme 4, 7 und 9 bis zur Verdünnung 1:1600 grobflockig agglutiniert.

Unsere Suipestiferstämme (s. Tab. 8) wurden zunächst mit unspezifischem Suipestiferserum agglutiniert. Sie wurden bis oder fast bis zur Titergrenze des Serums zusammengeballt. Mit dem typenspezifischen Immunserum erzielten wir bei Verwendung des H-Antigens der Stämme eine Agglutination bis zur Verdünnung 1:500. Andere typenspezifische Sera, wie Thompson, Virchow und Newport, die ebenfalls zur Gruppe C gehören, zeigten teilweise höhere Agglutinationen, doch traten deutliche Unterschiede nicht hervor. Demnach lagen auch die Suipestiferstämme in der unspezifischen Phase vor. Es ist das verständlich, da es sich um alte Laboratoriumsstämme handelte. Eine genauere Rezeptorenanalyse haben wir auch mit diesen Stämmen aus obengenannten Gründen nicht vorgenommen.

Zusammenfassung: Es wurden die in der Nachkriegszeit in Hessen vorgekommenen Gruppenerkrankungen von bakteriellen Nahrungsmittelvergiftungen eingehend geschildert und die gefundenen Erreger kulturell und serologisch in Gruppen und Typen eingeteilt.

Literatur.

Abel, Z. f. Unters. d. Lebensmittel, 21, 457 (1911).
Andrewes, F. W. zit. Kauffmann, Zbl. Hyg. 25, 6/7 (1931).
Anselmino, Dtsch. Z. f. öffentl. Gesundheitspflege, 3, 7/8 (1927).
Boecker u. Kauffmann, Z. Hyg. 103, 464 (1929).
u. Zbl. Baktr. I. Orig. 116, 458 (1930).
Buttenberg, Z. f. Unters. d. Lebensmittel, 54, 186 (1927).
Fromme, Dtsch. med. Wschr. I 655 (1933).
Hoch, M. m. W. 37, 1578 (1930).
Kairies, Z. Fleisch- u. Milchhyg. 40, 183 (1930).
Kauffmann, Zbl. Hyg. 25, 273 (1931).
Kliewe u. Hunke, Hess. Ärztebl. 10 (1932).
Kobayashi, Z. Immun-Forschung, 78, 469 (1933) u. 78, 474 (1933).
Pesch, Klin. Woch. 4, 145 (1931) u. 5, 149 (1931).
Schemmel, Z. Med. beamte, 46, 209 (1933).
Wundran u. Schönberg, Zbl. Baktr. Ref. I. 103 13/14 (1931)
Weigandt, Dissertation Giessen 1934

Lebenslauf.

Ich, Wilhem Vogel, wurde am 25. Juni 1908 als Sohn des Landwirts Heinrich Vogel und seiner Ehefrau Klara Vogel, geb. Dörr, zu Nordeck (Kreis Marburg) geboren. Nach dem Besuch der dortigen Volksschule trat ich mit 10 Jahren in die Oberrealschule zu Grünberg ein, wo ich Ostern 1927 die Reifeprüfung bestand. Von da ab studierte ich in Giessen und Wien Medizin und beendete am 10. Juli 1933 mein Staatsexamen. Als Praktikant war ich 8 Monate an der Medizinischen-, 3 Monate an der Frauen- und $1^1/_2$ Monate an der Chirurgischen Klinik in Giessen. Seit 1. August bin ich approbiert. Am 27. August kam ich als Assistenzarzt an die Landes-Heil- und Pflegeanstalt bei Goddelau.

Goddelau, 19. Dezember 1934.